FACULTE DE MEDECINE

BICHAT - BEAUJON

UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1973

THESE

N° 78

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Joelle BLIMO épouse CANDAU

Née le 12 février 1947 à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de PARIS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

CONTRIBUTION A L'ETUDE D'UN NOUVEAU RESPIRATEUR LE BARNETT MARK III

Président : M. G. VOURC'H, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
BICHAT - BEAUJON
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE
1973

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Joelle BLIMO épouse CANDAU
Née le 12 février 1947 à Paris
Ancienne Externe des Hôpitaux de PARIS

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

CONTRIBUTION A L'ETUDE D'UN NOUVEAU RESPIRATEUR LE BARNETT MARK III

Président : M. G. VOURC'H, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES
40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon Mari,

Avec qui j'ai partagé ces années d'études.
En témoignage de mon affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548016_0016

A ma Mère,

A la mémoire de mon Père,

dont le souvenir m'a permis de mener à bien ces études.

A mes Grans-Parents

A mes Beaux-Parents

A toute ma Famille.

A mes Deux-Patries

A mes Deux-Patries

A toute ma Famille.

A mon Maître, Monsieur le Professeur G. VOURC'H

- Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
- Titulaire de la Chaire d'Anesthésie-Réanimation

Que je remercie d'avoir bien voulu m'accueillir dans son Service et d'avoir accepter la présidence de cette thèse.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur R. JUDET, Raymond-Poincaré, I967-I968,
Monsieur le Professeur R. MANDE, Bretonneau, I968-I969,
Monsieur le Docteur A. VARAY, Beaujon, I969,
Monsieur le Professeur R. FAUVERT, Beaujon, I969-I970,
Monsieur le Professeur V. VIC-DUPONT, Claude-Bernard, I970,
Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN, Lariboisière, I970-I97I,
Monsieur le Professeur Agrégé M. LEGRAIN, Foch, I97I.

P L A N

A - INTRODUCTION

B - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

C - CARACTERISTIQUES TECHNIQUES

D - DESCRIPTION SOMMAIRE

E - EXPERIENCE CLINIQUE SUR 100 MALADES

a) Répartition suivant : - le sexe
- l'âge
- le poids

b) Répartition suivant le type de chirurgie

c) Répartition suivant le type d'anesthésie

F - QUELQUES OBSERVATIONS PARTICULIERES

G - RESULTATS

H - DISCUSSION

I - COMMENTAIRES SUR L'APPAREIL

J - CONCLUSIONS

K - BIBLIOGRAPHIE.

I N T R O D U C T I O N

La ventilation artificielle par machine a été introduite en FRANCE il y a plus de 20 ans par ALLUAUME avec son "pulmomoteur".

Depuis cette date celle-ci a fait appel à de nombreuses techniques : externes, cinétiques, électriques, internes.

De ces différentes techniques la ventilation interne par insufflation des poumons a été retenue tant en anesthésie qu'en réanimation.

Le BARNETT MARK III appartient à ce groupe.

L'insufflation pulmonaire étant caractérisée par 3 facteurs :

- La fréquence d'insufflation
- Le volume de gaz insufflé
- La pression d'insufflation.

Selon que le constructeur prend pour valeur constante l'un de ces facteurs, l'appareil sera :

1°) un respirateur à cycle de temps où le changement de la phase inspiratoire en phase expiratoire se produit après une période prédéterminée et non influencée par les caractéristiques pulmonaires du patient.

2°) Un respirateur à cycle de volume où le changement de phase se produit dès que l'appareil a insufflé le volume courant préchoisi, indépendamment de la durée de la phase, du débit ou de la pression qui sont variables en fonction des caractéristiques pulmonaires.

3°) Respirateur à cycle de pression, où l'expiration se déclenche dès que la pression prédéterminée est atteinte.

Le BARNETT MARK III permet de ventiler un malade de ces 3 différentes façons.

L'étude porte sur 100 malades dont une grande proportion était atteinte d'affections cardio-vasculaires. On a exclu du cadre de cette étude l'emploi du respirateur en réanimation médicale ou post-opératoire pour ne parler que de la ventilation en salle d'opération. La surveillance des malades a été essentiellement clinique, mais pour 30 d'entre eux les données cliniques ont pu être couplées à des données biologiques.

Enfin nous terminerons en essayant de préciser les avantages et les inconvénients de ce nouveau respirateur.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

LAVOISIER a dit :

L'activité métabolique de l'organisme consomme de l'oxygène et produit du gaz carbonique. La respiration est l'ensemble des mécanismes permettant le transport de ces gaz entre les cellules des divers tissus et l'air atmosphérique.

La respiration comporte donc 3 phases essentielles :

- la ventilation
- la diffusion
- la circulation.

Dans le cadre de l'étude d'un respirateur artificiel, c'est essentiellement le premier temps de la respiration qui nous intéresse, c'est-à-dire la ventilation.

La ventilation est la mobilisation des volumes gazeux entre l'air ambiant et l'air alvéolaire, elle permet ainsi de maintenir constantes la composition de l'air alvéolaire au cours du temps et les pressions partielles des différents gaz permettant aux échanges gazeux alvéolo-capillaires de se produire.

En effet la valeur la plus importante de la ventilation est la ventilation alvéolaire.

Un certain nombre de paramètres sont impliqués quand on étudie la ventilation pulmonaire, ce sont :

1°) la fréquence ventilatoire qui est de 11 à 14 mvts/mn chez le sujet sain

2°) le volume courant ou volume d'air pénétrant dans l'arbre respiratoire à chaque cycle - Normalement de 600 ml.

3°) l'espace mort ou volume d'air situé dans les voies aériennes et ne participant pas aux échanges gazeux.

Les relations fondamentales existant entre ces paramètres sont :

- la ventilation minute $\overset{\circ}{v}$ = volume courant X la fréquence

- la ventilation alvéolaire = volume courant - espace mort X la fréquence

Le volume courant est fonction de la pression d'insufflation et de la compliance.

La compliance est la relation entre la pression de gaz insufflé et l'augmentation de volume qui en résulte, elle est fonction des propriétés élastiques des poumons et de la cage thoracique, elle s'exprime en l/cm H_2O.

Ce dernier paramètre est fixe à un moment donné pour un individu donné.

La ventilation alvéolaire chez un individu sain est de l'ordre de 2 à 2,5 $l/mn/m^2$.

Physiologiquement, la mobilisation du volume courant est le fait des muscles inspirateurs et en particulier du diaphragme, dont la contraction augmentant les diamètres de la cage thoracique crée une pression négative intra-pulmonaire et permet donc à l'air atmosphérique de pénétrer dans les voies aériennes.

Dans les conditions basales, un volume courant de 500 ml est mobilisé avec un gradient de pression entre les voies aériennes et l'atmosphère extérieure de 1,5 à 3 cm d'eau (voir fig. 1a).

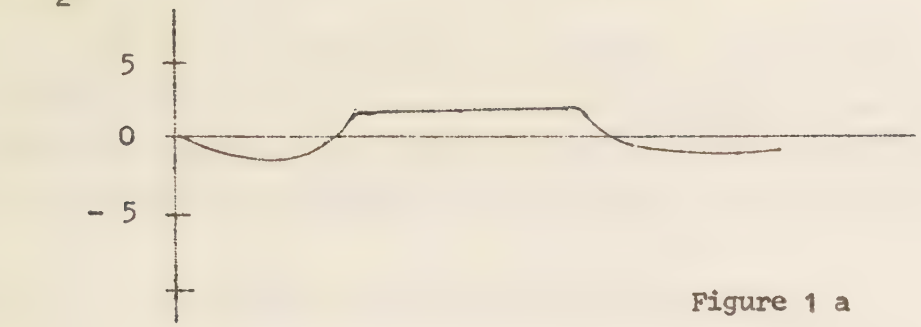


Figure 1 a

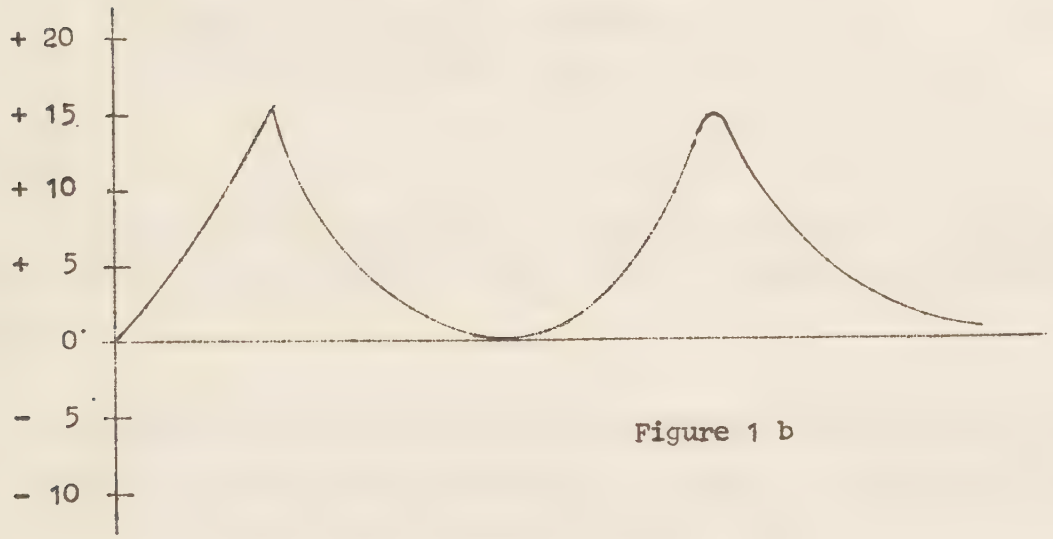


Figure 1 b

Courbes montrant les différences de pression dans les alvéoles (d'après MUSHIN etc...)

1a) d'un patient conscient ventilant spontanément

volume courant 800 ml
compliance 0,1 l/cm H_2O
fréquence respiratoire 15/mn
résistance à l'écoulement 2 cm H_2O

1b) d'un patient soumis à une ventilation par pression positive intermittente

Volume courant 800 ml compliance = 0,05

A la fin de l'inspiration la pression intra-pulmonaire égale à nouveau la pression atmosphérique. Les variations de pression dans les alvéoles sont liées à 2 facteurs : le débit de l'air et la résistance des voies aériennes. La force développée pendant l'inspiration vaint plusieurs résistances :

résistance des tissus élastiques
c'est-à-dire du système poumon-thorax
résistance des tissus non élastiques
résistance des voies aériennes.

L'expiration :

Est consécutive à la contraction du thorax qui crée une pression positive intra-pulmonaire chassant l'air contenu dans les alvéoles vers l'air atmosphérique.

Chez le sujet conscient ventilant spontanément l'expiration est passive due à la force élastique thoraco-pulmonaire. Lorsque la résistance à l'expiration augmente, les muscles expirateurs entrent en jeu.

L'expiration devient active.

Lors de l'anesthésie générale l'emploi de certains produits, c'est le cas des morphino-mimétiques utilisés à fortes doses, aboutit à une dépression des centres respiratoires.

De même la curarisation nécessite une ventilation artificielle. Cette ventilation artificielle est pratiquement toujours à l'heure actuelle par pression positive intermittente. Mais dans le cadre de cette ventilation en pression positive un certain nombre de problèmes vont apparaître :

En effet le volume courant habituellement mobilisé en respiration spontanée, ne peut être obtenu si on a recours à la ventilation artificielle que par un gradient de pression beaucoup plus important qui se chiffre aux alentours de 10 à 15 cm d'eau (cf fig. 1b). Or une telle augmentation des pressions

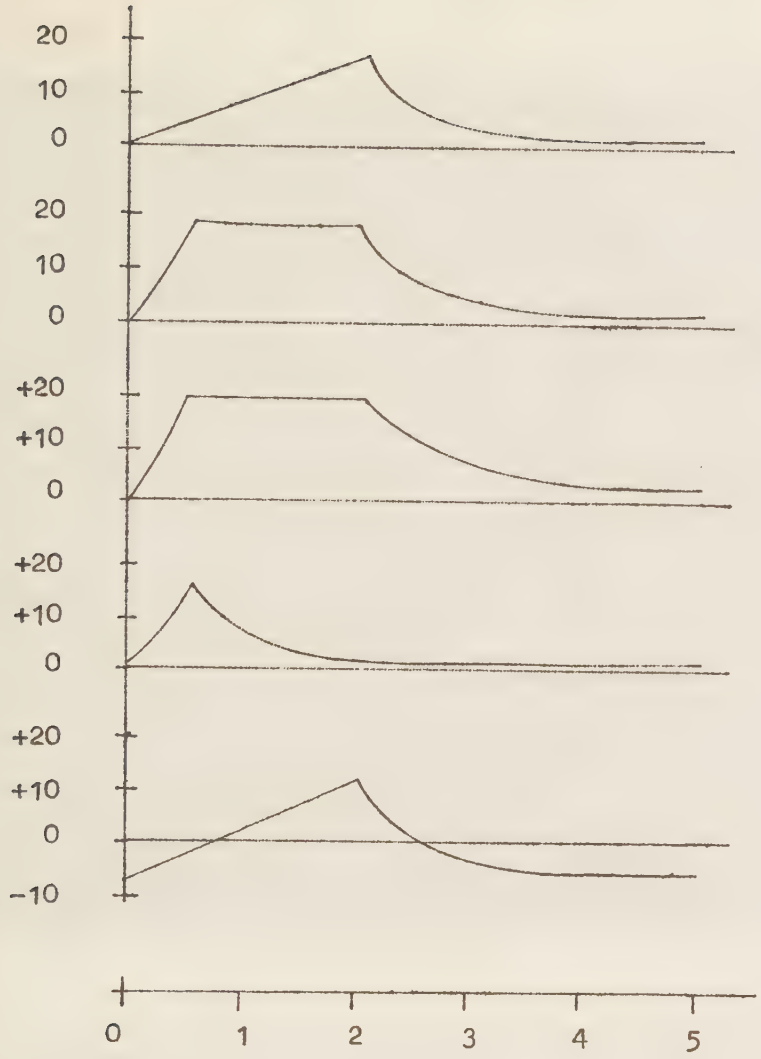
intra-pulmonaires peut entraîner des répercussions génantes sur la circulation de retour, le remplissage du coeur droit, le passage du sang dans les poumons, entraînant par ailleurs une chute de la pression artérielle et une tamponade du coeur.

De même au cours de la ventilation artificielle la pression intra-pulmonaire s'élève pendant l'inspiration de - 5 à + 3 cm d'H_2O tombant à nouveau à - 5 pendant l'expiration; tandis que pour les mêmes variables en respiration spontanée la pression est de - 5 cm d'H_2O tombe à - 10 et revient à - 5 pendant l'expiration. Il va donc être nécessaire d'obtenir une ventilation artificielle dont la pression moyenne ne soit pas trop élevée. ENGSTROEM, NORLANDER, HERZOG ont particulièrement travaillé sur la forme des ondes de pression et la répartition intra-pulmonaire qui en résulte.

Les courbes de la figure 2 permettent de montrer que la pression intra-pulmonaire moyenne peut varier en fonction de la forme de l'onde de pression de - 0,5 à + 8,3 cm d'eau alors que le volume courant, la fréquence la résistance des voies aériennes et le pic de la pression alvéolaire sont par ailleurs identiques. Cependant malgré le bénéfice hémodynamique obtenu par la réduction de la pression moyenne comme dans la figure 2d, il faut noter que ce type d'onde donne une moins bonne distribution intra-pulmonaire du gaz insufflé que les ondes en plateau et qu'il peut en résulter des troubles de l'hématose. Nous verrons qu'il est possible avec le BARNETT MARK III d'obtenir un plateau de fin d'inspiration plus ou moins grand (cf. les courbes Tableau n° 1).

Pour les mêmes problèmes hémodynamiques des pauses ont été introduites dans la plupart des respirateurs et pour la première fois dans le R.P.R. ces pauses se situent habituellement en fin d'inspiration et permettent un temps circulatoire intra-pulmonaire, assurant ainsi une meilleure hématose. Dans certains appareils deux pauses ont même été introduites.

La dernière courbe de la figure 2 permet de montrer le bénéfice que l'on obtient en appliquant une pression négative expiratoire. Ceci permet d'avoir



Pression moyenne

a = 4,5

b = 6,9

c = 8,3

d = 2,1

e = - 0,5

(d'après MUSHIN etc...)

Figure 2.

Figures illustrant la pression moyenne dans les poumons pendant la ventilation artificielle.

Dans chaque cas le cycle respiratoire dure 5 s.

Le volume courant est de 800 ml.

La résistance des voies aériennes 6 cm H_2O (1/sec.)

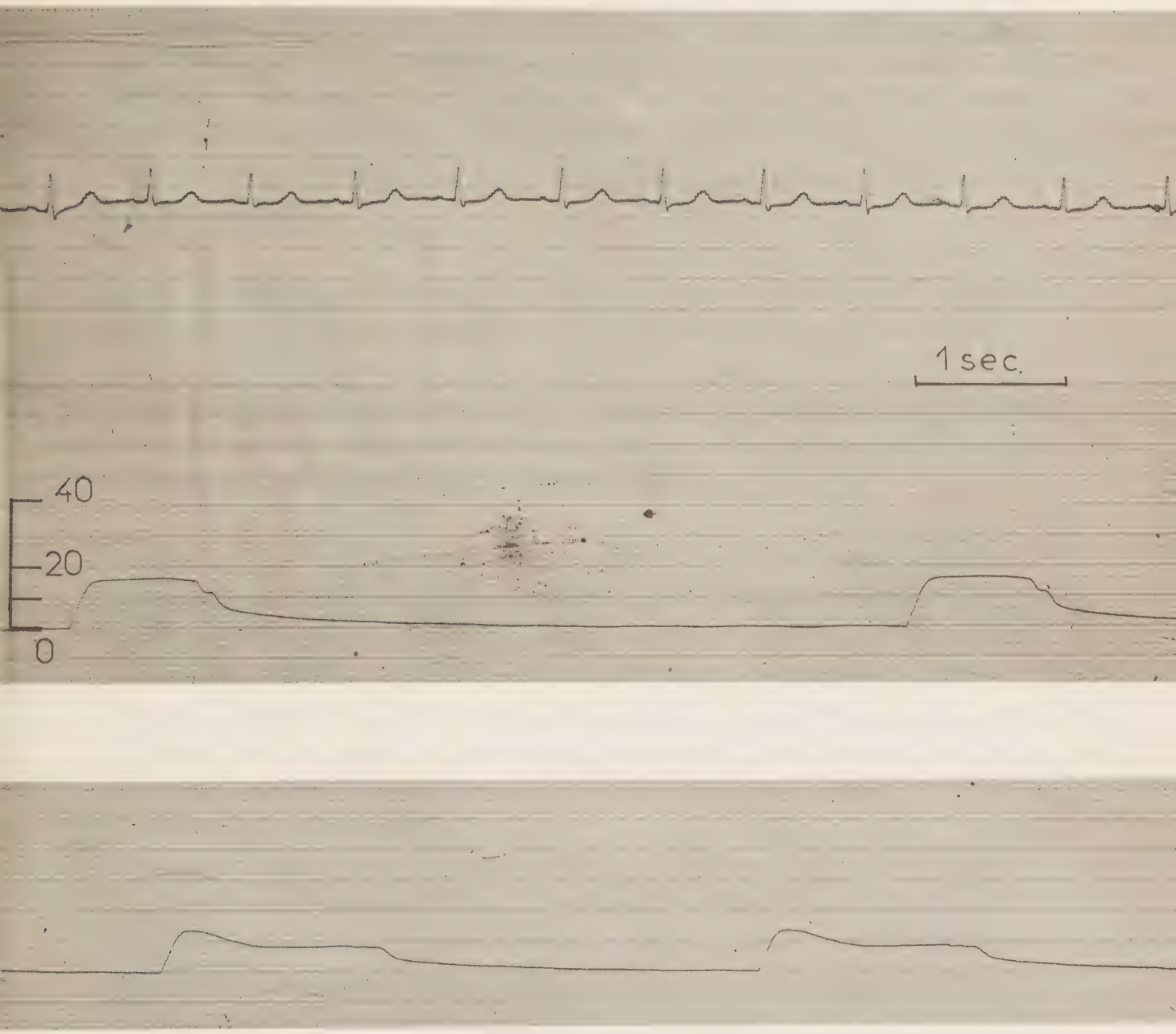


TABLEAU 1

Utilisation du Barnett mack III en relaxateur de volume en haut : l'E.C.G.

Fig. A : on maintient un plateau de fin d'insufflation à + 18 cm d'H_2O.

Fig. B : on diminue le débit d'insufflation on obtient un pic initial à 14 cm d'H_2O et un plateau de fin d'insufflation à 8 cm d'H_2O.

une pression moyenne et un pic de pression beaucoup plus bas pour le même volume courant. Mais si de nombreux auteurs comme COURNAND (I948) estiment que c'est l'élévation de la pression moyenne qui détermine la chute du débit cardiaque, il est à noter que d'autres comme PRYS ROBERT (I967) ont montré que le débit cardiaque restait stable à PACO2 constante, malgré les variations de pression intra-thoraciques, mais baissait en fonction de l'hypocapnie.

Tous les auteurs par contre sont d'accord sur le fait que pour éviter la chute du débit cardiaque l'insufflation doit toujours durer moins de la moitié du cycle respiratoire. Une expiration longue permet aux poumons de se vider complètement et à la pression intra-pulmonaire de tomber à 0. Il est donc important de pouvoir régler la durée respective des phases ce qui est possible sur le BARNETT MARK III.

La controverse est également vive en ce qui concerne l'augmentation de l'espace mort au cours de la ventilation artificielle. Pour GRENVICK (I966) avec un respirateur ENGSTROM le volume mort est toujours égal à la moitié du volume courant. Le volume mort est également fonction de la courbe d'insufflation . pulmonaire. Le maintien d'un plateau de fin d'inspiration,comme nous l'avons déjà vu permet de donner une répartition plus homogène des gaz en particulier chez des sujets présentant des maladies pulmonaires, et ainsi de diminuer l'espace mort.
D'autres auteurs, POCCIDALO par exemple, ne pensent pas que le rapport $\frac{V\,M}{V\,T}$ soit aussi perturbé. Il est à noter par ailleurs que l'augmentation de l'espace mort est difficile à expliquer mais serait sans doute en rapport avec la non-homogénéité du rapport ventilation perfusion pulmonaire. La ventilation artificielle permettant une meilleure ventilation des lobes supérieurs du poumon qui sont par ailleurs, du fait de la répartition de la circulation pulmonaire et de la gravité, les moins perfusés. Cette inégalité du rapport ventilation/perfusion serait d'ailleurs à l'origine de l'hypoxémie artérielle décrite par STIEGLITZ (I968). Mais cette hypoxémie ne semblerait vraie que pour des ventilations artificielles de longue durée et sont secondaires en anesthésie comme le montreront d'ailleurs nos résultats.

La ventilation artificielle en pression positive intermittente est donc très différente de la ventilation physiologique. Mais certaines techniques d'anesthésie et de réanimation nécessitent justement des modifications de la ventilation physiologique pathologique.

C'est ainsi que l'on traite certains oedèmes aigus du poumon par une ventilation en pression moyenne positive.

En neurochirurgie, la rétraction du cerveau est obtenue par l'hyperventilation qui entraîne l'hypocapnie et par l'application d'une aide expiratoire.

Enfin certains types de chirurgie demandent un frein expiratoire.

Il faut enfin rappeler que les voies aériennes supérieures et en particulier les fosses nasales ont pour rôle de réchauffer et d'humidifier l'air inspiré. Cette humidification est très importante car en son absence des troubles non négligeables peuvent apparaître. Il sera donc nécessaire d'en tenir compte au cours d'une ventilation artificielle.

Nous venons donc de passer en revue un certain nombre de données permettant d'utiliser au mieux un respirateur. Mais c'est l'examen clinique pré-opératoire du malade qui permettra de préciser le type d'appareil ou le type de ventilation qui sera le mieux adapté au sujet. Dans le cas de la chirurgie lourde cet examen sera renforcé par des données biologiques et radiologiques. Si maintenant la surveillance d'un malade ventilé est facilitée par un contrôle fréquent des gaz du sang, il ne faut pas oublier que la surveillance clinique d'une bonne ventilation demeure capitale et permet souvent, en dehors même de toute biologie, de prévenir des catastrophes.

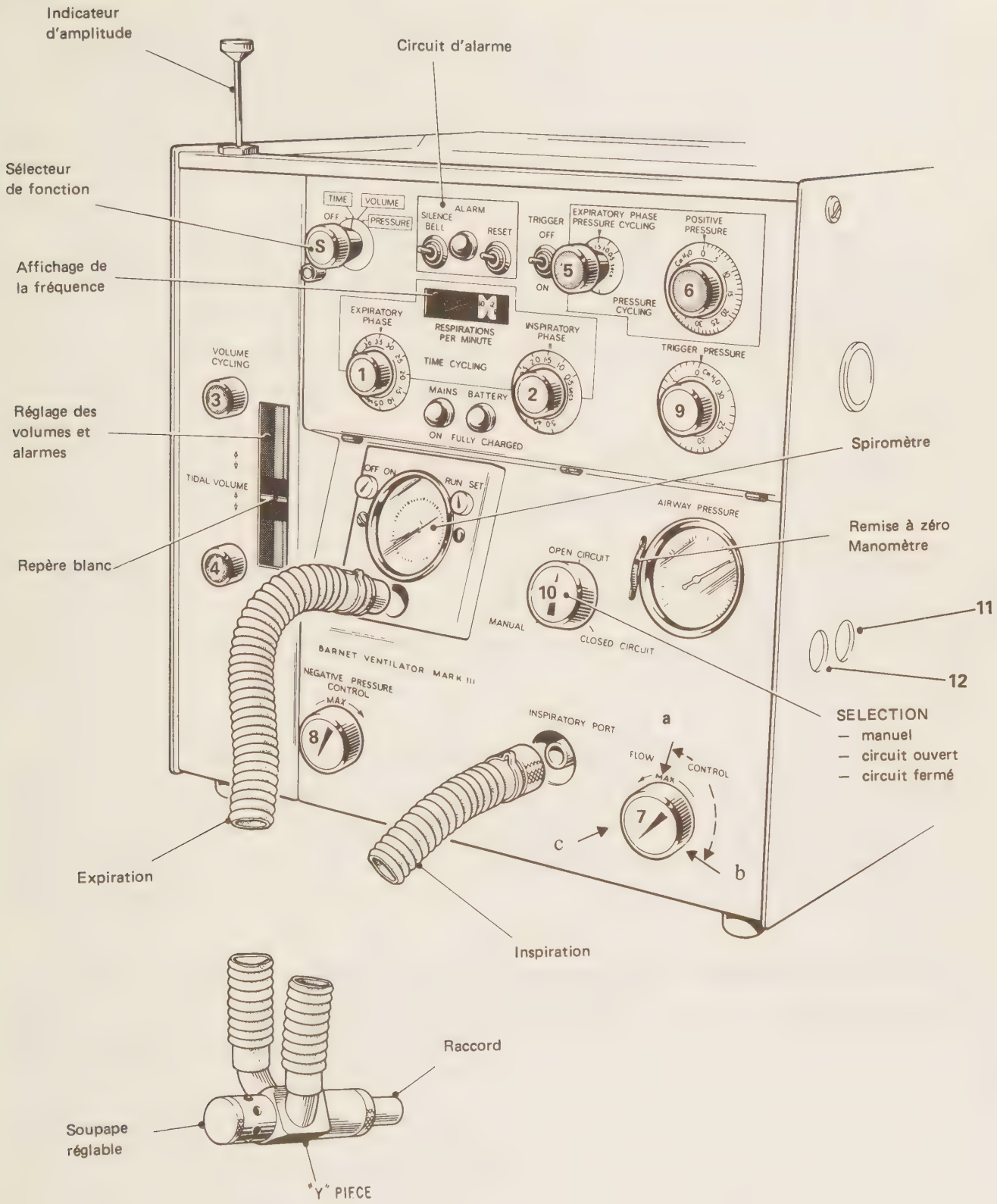

Indicateur d'amplitude
Circuit d'alarme
Sélecteur de fonction
Affichage de la fréquence
Réglage des volumes et alarmes
Repère blanc
Spiromètre
Remise à zéro Manomètre
11
12
SELECTION
— manuel
— circuit ouvert
— circuit fermé
Expiration
Inspiration
Raccord
Soupape réglable
"Y" PIECE
TIME
VOLUME
PRESSURE
OFF
ALARM
SILENCE BELL
RESET
TRIGGER
EXPIRATORY PHASE PRESSURE CYCLING
POSITIVE PRESSURE
PRESSURE CYCLING
EXPIRATORY PHASE
RESPIRATIONS PER MINUTE
INSPIRATORY PHASE
TIME CYCLING
VOLUME CYCLING
TRIGGER PRESSURE
MAINS
BATTERY
ON FULLY CHARGED
TIDAL VOLUME
OFF ON
RUN SET
AIRWAY PRESSURE
OPEN CIRCUIT
MANUAL
CLOSED CIRCUIT
BARNET VENTILATOR MARK III
NEGATIVE PRESSURE CONTROL
MAX
INSPIRATORY PORT
FLOW CONTROL
a
b
c

FIGURE N° 3

Le BARNETT MARK III est un appareil qui offre à l'anesthésiste 4 possibilités d'utilisation, fréquence fixe, relaxateur de volume, relaxateur de pression, manuelle. Le passage de l'une à l'autre des méthodes est extrêmement facile et ne nécessite aucun débranchement, ni manipulation du circuit anesthésique.

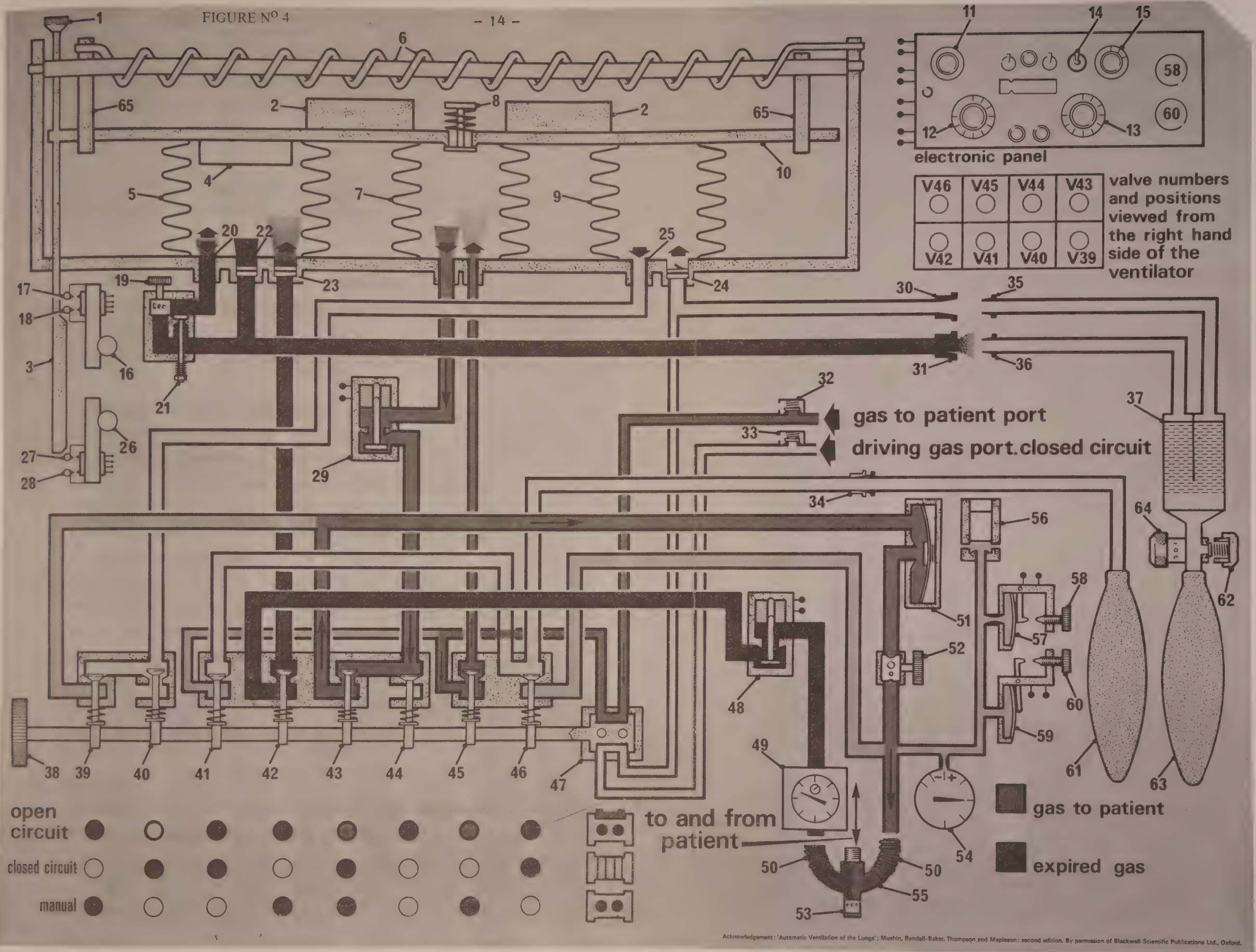
Le bouton "S" du schéma permet le choix entre les 3 premiers modes de fonctionnement,le bouton 10 étant par ailleurs placé sur le circuit ouvert ou sur le circuit fermé. Il est en effet possible d'utiliser le BARNETT MARK III en circuit fermé par adjonction d'un bac à chaux sodée. Ce type de circuit n'a jamais été utilisé dans notre expérimentation.

Pour utiliser le circuit manuel qui est un circuit de MAGILL incorporé il suffit de placer le bouton 10 sur la position "manuel".

L'oxygène, le protoxyde d'azote ou l'air sont délivrés au malade après être passés par les rotamètres d'une rampe de "KING", sur laquelle il est possible d'adjoindre un évaporateur de BOYLE permettant d'utiliser de l'halothane.

Le BARNETT MARK III est un appareil relativement silencieux. Il est alimenté par une source électrique, sa tension est de 220 volts, mais il possède également une batterie qui lui donne une autonomie de fonctionnement de 24 heures. L'alimentation et la charge de la batterie sont surveillées par 2 voyants lumineux.

C'est un appareil puissant, puisque les pressions d'insufflation obtenues peuvent atteindre 70 cm d'H_2O. Il permet de ventiler avec des volumes courants allant jusqu'à 1400 cm3.



Acknowledgement: 'Automatic Ventilation of the Lungs'; Mushin, Rendell-Baker, Thompson and Mapleson; second edition. By permission of Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford.

DESCRIPTION SOMMAIRE (Cf. Figure n° 4)

La cellule de base du respirateur est composée de 3 soufflets (5.7.9), solidaires de 2 plateaux. Le plateau inférieur est fixe, le plateau supérieur est mobile. Le soufflet 9 n'entre en jeu qu'en circuit fermé.

Nous expliquerons brièvement le fonctionnement en circuit ouvert :

Le mélange gazeux à insuffler est admis dans le soufflet (7) qui va assurer l'inspiration, au contraire l'expiration est produite par la dépression qu'entraîne l'expansion du soufflet (5). Le sens de passage des gaz est commandé par 2 valves électro-magnétiques (29 - 48) qui s'ouvrent et se ferment alternativement et en opposition. Quand la valve (29) est fermée, le soufflet (7) branché sur la source gazeuse se remplit et le plateau supérieur (10) s'élève, puisque le plateau inférieur est fixe. Comme pendant ce temps la valve 48 est ouverte, l'ascension du plateau crée une dépression dans le soufflet 5 qui aspire l'air contenu dans les voies aériennes. Inversement lorsque la valve 29 est ouverte, le plateau supérieur ayant rencontré un ressort sous tension est renvoyé vers le bas. Le soufflet (7) insuffle alors son volume gazeux dans les poumons, tandis que la soupape (21) permet au soufflet expiratoire (5) d'évacuer l'air expiratoire vers l'atmosphère extérieure.

LES REGLAGES

En circuit ouvert l'appareil pouvant être utilisé de 3 façons différentes 3 sortes de réglages peuvent être effectuées :

1°) En fréquence fixe, on choisit la durée de la phase inspiratoire et de la phase expiratoire indépendamment l'une de l'autre. On fixe donc un rapport I/E. En fonction de ce rapport une fréquence est automatiquement affichée. La ventilation totale est directement réglable par les rotamètres. La somme des 2 rotamètres devant égaler la ventilation choisie.

2 autres réglages peuvent encore être effectués et ces réglages seront réalisables dans les 2 autres types de ventilation, ce sont : le réglage de l'aide expiratoire et le réglage de la forme de l'onde positive au moyen du bouton (7) qui permet de régler le débit du gaz insufflé et qui permet donc de régler indirectement la pression positive moyenne (cf. tableau 1).

En ce qui concerne la pression négative réglée par le bouton (8) la lecture de la pression est lue à chaque cycle respiratoire par un manomètre incorporé. Cette aide expiratoire contrairement à ce qui se passe dans certains respirateurs n'apparaît que dans la toute dernière phase de l'expiration.

2°) Dans l'utilisation en relaxateur de volume. Le volume courant choisi est directement réglable grâce aux boutons (3 et 4) eux-mêmes réglant l'écartement des contacts (18 et 27). La fréquence est déterminée indirectement par les autres réglages : ventilation totale, réglage du débit et également par les caractéristiques pulmonaires.

3°) Dans l'utilisation en relaxateur de pression, c'est le bouton (6) qui permet de choisir la pression maximum d'insufflation et c'est bien sur elle qui règle le volume courant. On peut également grâce au bouton (5) choisir la durée de la phase expiratoire, et grâce au bouton (7) choisir la durée de la phase inspiratoire.

4°) Il est à noter par ailleurs que l'appareil possède un système d'autodéclenchement (bouton 9 de la figure). Ce dispositif peut fonctionner pour de très faibles pressions, permettant d'assister la ventilation, c'est-à-dire de synchroniser la marche de l'appareil sur les mouvements ventilatoires du malade.

Il permet en fin d'intervention par exemple d'apprécier la reprise de la respiration spontanée.

DISPOSITIF ANNEXE

L'humidificateur. Dans cet appareil l'humidification est réalisée grâce à un système à eau.

Le réchauffement est réalisé grâce à un dispositif électrique, un cadran situé sur le côté de l'humidificateur indique la température de l'eau. Un indicateur permet à tout moment de contrôler le niveau d'eau.

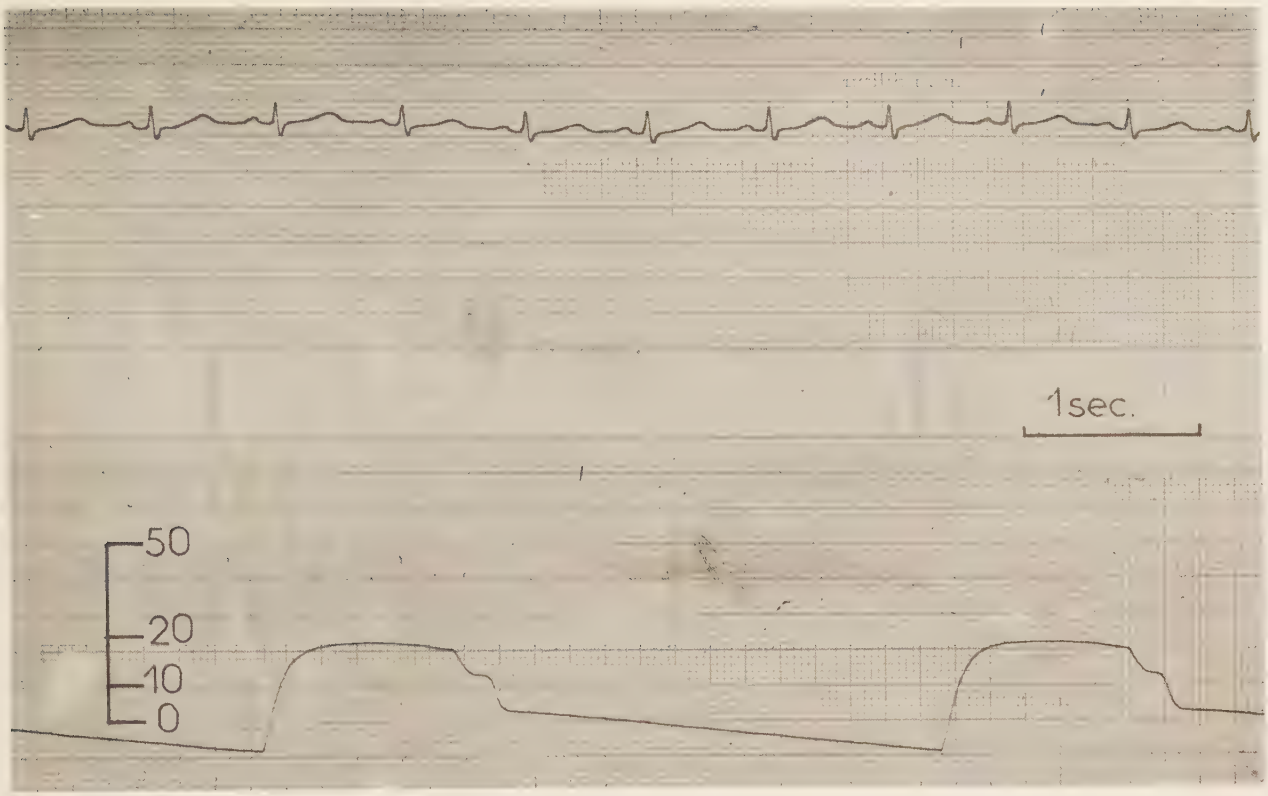
On peut également adjoindre au circuit expiratoire un dispositif permettant de recueillir la vapeur d'eau.

DISPOSITIFS ANNEXES DE CONTROLE

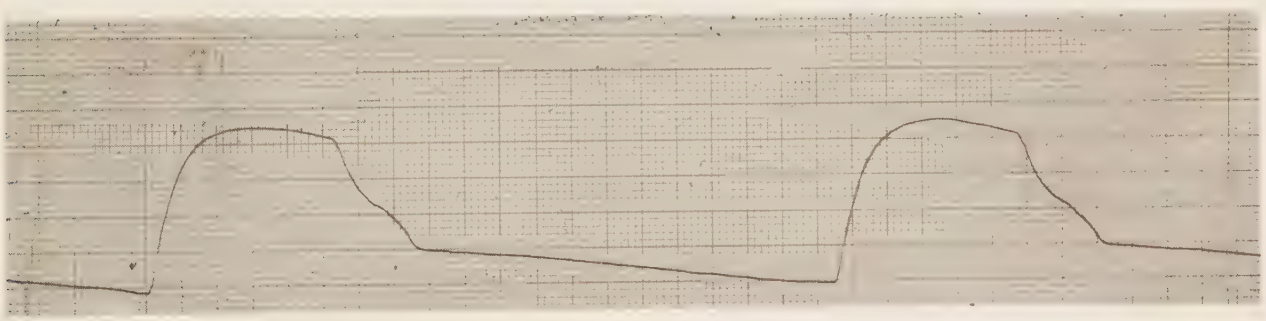
1°) Le contrôle de la ventilation. Il s'effectue à l'aide d'un spiromètre incorporé. Ce spiromètre est situé sur le circuit expiratoire. On peut ainsi comparer la ventilation réelle et la ventilation indiquée par les rotamètres. Ce contrôle est très important car il peut exister des différences notables entre ventilation réelle et ventilation théorique, par suite de l'apparition de fuites sur le circuit inspiratoire, surtout d'ailleurs au niveau de la sonde d'intubation.

Ce spiromètre permet d'avoir un contrôle per opératoire continu sans avoir à interrompre la ventilation.

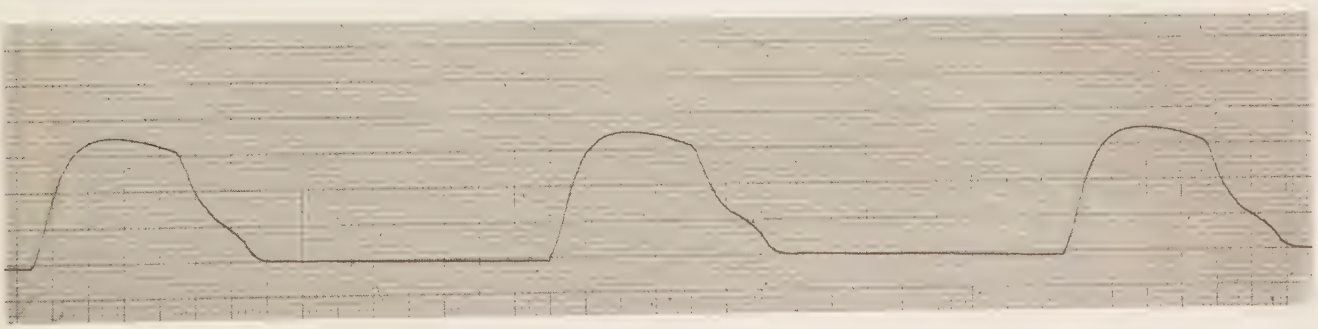
2°) Contrôle des pressions. Il se fait grâce à un manomètre branché sur les 2 circuits qui permet de lire à tout moment les pressions insufflatoire et exsufflatoire. La lecture de ces pressions permet de fixer la ventilation utile avec un système de pression le moins néfaste sur la circulation sanguine intra-thoracique.



A



B



C

TABLEAU 2

En haut l'E.C.G.

A : utilisation de l'appareil en fréquence fixe pic de pression positive à 22 cm H_2O, pression négative à – 8 cm H_2O.

B : utilisation en fréquence fixe en augmentant le débit.
pic de pression positive à 34 cm H_2O
pression négative à – 10 cm H_2O.

C : utilisation en relaxateur de volume sans pression négative.
pic de pression à + 34 mais durée d'application 1/4 de temps moins longue

3°) Enregistrements graphiques

(voir courbes et légendes - tableaux n° 1 - 2 - 8).

Nous avons enregistré chez un certain nombre de malades les courbes de pression endotrachéales obtenues avec ce respirateur, en faisant varier le réglage du débit de gaz insufflatoire, en utilisant ou non une aide expiratoire.

ETUDE CLINIQUE

L'étude porte sur 100 malades opérés au C.M.C. FOCH.

I - REPARTITION DES MALADES

Nos 100 malades se répartissent de la façon suivante :

1°) suivant le sexe : 24 femmes et 76 hommes.

2°) Suivant l'âge : 1 malade de 0 à 10 ans
6 malades de 11 à 20 ans
39 malades de 21 à 50 ans
54 malades de plus de 50 ans.

Avec des âges extrêmes allant de 10 à 73 ans et un âge moyen de 49,5 ans.

3°) Suivant le poids :
Ils se répartissent de 20 à 100 kg, avec un poids moyen de 65 kg.

4°) Suivant le type de chirurgie :

80 malades de chirurgie cardio-vasculaire
11 malades de chirurgie thoracique
5 malades de chirurgie digestive
4 malades de neurochirurgie.

5°) Suivant le type d'anesthésie :

80% des malades ont reçu des curares plus une analgésie moyenne
10% une neuroleptalnalgésie plus des curares à faible dose
5% une analgésie pure
5% une neuroleptanalgésie pure

II - SURVEILLANCE

Durant toute l'intervention nous surveillons de façon continue le fonctionnement du respirateur grâce au manomètre et au spiromètre. Ceci permettant de dépister une modification des résistances pulmonaires dues à la présence de mucosités, ou à un réveil brutal du malade. Dans certains types de chirurgie la modification des résistances à l'insufflation est due à l'exclusion d'un poumon par clampage de l'un des canaux d'une sonde de carlens. De même la surveillance du respirateur permettra de dépister certains incidents qui peuvent devenir dramatiques comme le débranchement du malade.

Les malades ont été surveillés du point de vue cardio-vasculaire par la prise de la tension artérielle au brassard tous les quart d'heure et la surveillance du pouls, ceci excepté pour les malades de chirurgie cardio-vasculaire et pour les interventions neuro-chirurgicales de longue durée où l'on avait :

un enregistrement continu de l'ECG, de la pression veineuse centrale au moyen d'un cathéter placé dans la veine cave supérieure et de la pression artérielle par un cathéter placé par voie percutanée ou par dénudation dans l'artère radiale.

De même tous les malades de chirurgie cardio-vasculaire ont eu un enregistrement EEG continu per opératoire.

III - LE BARNETT MARK III a été utilisé soit en relaxateur de volume soit en fréquence fixe, mais du fait de son emploi en chirurgie lourde, nous ne l'avons utilisé qu'une seule fois en relaxateur de pression.

R E S U L T A T S

I - CLINIQUEMENT

Dans l'ensemble, les résultats ont été bons.

En cours d'intervention, les malades ont toujours présenté une coloration satisfaisante, mis à part certains malades qui ont présenté un certain degré de cyanose, mais il s'agissait toujours d'insuffisants respiratoires graves.

Les téguments étaient chauds, sans transpir tion. De même la coloration du sang à l'incision a été toujours satisfaisante.

On n'a noté à aucun moment de chute de la pression artérielle ou de la pression veineuse imputable au respirateur.

Naturellement ces différents signes cliniques tout en étant les témoins d'une bonne ventilation dépendent aussi d'autres facteurs : profondeur de la narcose, degré d'analgésie enfin quelquefois degré de curarisation.

C'est pourquoi la surveillance d'une bonne ventilation nécessite l'étude des gaz du sang.

Ayant eu cliniquement l'impression que les malades étaient bien ventilés, nous avons voulu en avoir la confirmation biologique, et c'est pourquoi nous avons étudié plus précisément 30 malades.

Chez ces 30 malades comprenant 6 femmes et 24 hommes âgés de 13 à 69 ans, la ventilation a été effectuée 12 fois en relaxateur de volume et 18 fois en fréquence fixe.

Il s'agissait pour 23 malades d'interventions de chirurgie cardio-vasculaire pour 5 malades de chirurgie thoracique et pour 2 malades de neuro-chirurgie.

Pour 4 de ces malades des observations plus précises seront données (cf. plus loin).

Pour ces 30 malades le protocole anesthésique a été le suivant :

1°) La prémédication a été faite soit avec 10 mg de Diazépam et $\frac{1}{2}$ mg d'atropine

soit avec 1 mg de morphine et $\frac{1}{2}$ mg de scopolamine.

2°) L'induction par une dose de Thiopental fonction du poids du sujet

3°) L'intubation réalisée à l'aide d'un curare dépolarisant.

4°) L'entretien de l'anesthésie par un mélange O_2/N_2O de 50 %

par des curares D Tubocurarine ou bromure de pancuronium et de la phénopéridine.

Chez ces 30 malades le prélèvement des gaz du sang a été fait au niveau de l'artère radiale entre 30 et 45' après le début de la ventilation artificielle. Les valeurs des P A O_2 et des pH ont été mesurées à l'aide de l'appareil d'ASTRUP.

Les autres valeurs par mesure des pH de 2 échantillons sanguins équilibrés avec des P C O_2 connues et lecture sur le normogramme de SIGGARD-ANDERSEN.

Les résultats sont consignés sur les 3 tableaux suivants (3 - 4 - 5)

Pour 20 de ces malades un 2è prélèvement a été effectué. Il s'agit de 20 malades de chirurgie cardio-vasculaire. Ce 2è prélèvement a été fait 30' environ après l'arrêt de la C E C (cf. tableau n° 6).

Mais il est à noter que pendant la C E C l'équilibre acido-basique est très souvent corrigé et c'est pourquoi nous donnons dans le tableau 7 pour 14 malades les résultats de fin de C E C qui nous permettront de mieux apprécier les résultats après 30' de reventilation par le BARNETT.

OBSERVATION N° 1

Mademoiselle SA... Véronique, âgée de 13 ans $\frac{1}{2}$, entre au C M C FOCH le 12 Juin I973 pour l'apparition progressive d'une tuméfaction sus-orbitaire gauche.

Cette tuméfaction amène à faire des radios qui montreront l'existence d'une tuméfaction osseuse atteignant à la fois le frontal, le plafond de l'orbite, l'hémi ethmoïde gauche et la totalité de la petite aile du sphénoïde gauche. Ceci s'accompagnant de signes de souffrance gauche à l'E.E.G. et d'un foyer de fixation précoce à la gamma-encéphalographie on évoque une dysplasie fibreuse et l'intervention est décidée :

La durée de l'intervention est de 11 heures.
La malade pèse 36 kg.
Elle reçoit en prémédication 1 heure avant l'intervention :
- 10 mg de valium et $\frac{1}{2}$ mg d'atropine.

L'induction est faite avec : 35 cg de thiopental
et 40 cg de chlorure de succicurarium, sont injectés pour intuber la malade.

Le maintient de l'anesthésie se fera avec un mélange de N_2O/O_2 50% avec un débit de 6l/mn

La malade recevra d'autre part pour les 11 heures d'intervention :
- 27 mg de Phénopéridine
- 82 mg de D Tubocurarine.

Dès le début de l'intervention la malade est placée sous BARNETT MARK III.

L'appareil est d'abord utilisé en fréquence fixe à 15/mn avec un rapport I/E = 1/3, les pressions intra-trachéales sont à + 25 et on ajoute une aide expiratoire de - 10 cm d'H_2O (cf les courbes) tableau n° 2.

Dès le début de l'interve,tion on note une excellente rétraction cérébrale obtenue par l'utilisation concomittante de la ventilation contrôlée en pression négative, du mannitol et du drainage lombaire.

Pendant toute l'intervention la T A sera comprise entre 10 et 15, l'enregistrement continu étant réalisé par la pose d'un cathéter radial.

Après 4 heures de ventilations les résultats des gaz du sang sont :

$P_A O_2$ = 230

Ph = 7,57

$P_A CO_2$ = 25

BE = + 1,5

On utilise alors l'appareil en relaxateur de volume avec les mêmes débits gazeux et un volume courant de 450 ml.

On supprime la pression négative.

On refait des gaz du sang de nouveau après 4 heures de ventilation :

$P_A O_2$ = 210

Ph = 7,50

$P_A CO_2$ = 26

BE = - 1.

La malade, il faut le noter, a reçu en per opératoire :

250 cc de bicarbonate à 30 0/00
1150 cc de soluté de Hartmann.

Aucun incident per opératoire n'a été noté.

Les gaz du sang satisfaisants ont de nouveau montré une discrète hyperventionavec alcalose gazeuse. Il est à noter la stabilité des réglages de l'appareil pendant les 11 heures d'intervention.

o

o o

OBSERVATION N° 2

Madame FL...Yvette, âgée de 50 ans, entre au C M C FOCH pour pontage coronaire sur l'atère inter-ventriculaire antérieure.

L'histoire de la malade est la suivante :

En I969 apparition d'un angor d'effort et mise au traitement anti-coagulant.

En I97I alors que l'E C G était jusqu'alors normal apparition d'un aplatissement des ondes T dans les dérivations standards et les précordiales gauches.

En Octobre I972 augmentation de fréquence des crises d'effort et apparition de douleurs spontanées.

La coronarographie effectuée montre une interventriculaire très grêle avec une sténose serrée à l'origine. L'examen clinique est normal, l'E C G montre un rythme sinusal régulier. PR normal à 0,16, axe à 60° et une ischémie lésion sous épicardique antéro-septale et latérale haute.

Le seul antécédent est un R.A.A. à l'âge de 40 ans traité par la cortisone.

La tension artérielle habituelle est à 16 - 9, le poids 51 kg.

La prémédication comporte : diazepam 10 mg
atropine $\frac{1}{2}$ mg.

L'induction est réalisée avec 35 cg de thiopental et l'intubation nasale a été faite avec 70 mg de chlorure de succicurarium.

Le maintient de l'anesthésie se fera avec un mélange N_2O/O_2 = 50% : 5 1/5 :

La malade recevra en outre 30 mg de D Tubo curarine, 20 mg de diazepam et 12 12 mg de phénopéridine.

Dès le début de l'intervention la malade est placée sous BARNETT fonctionnant en fréquence fixe à 15 mvts/mn avec un volume courant de 700 cc. et une pression intratrachéale + 40.

Rapidement malgré une bonne tolérance clinique et biologique (cf tableau suivant) on est obligé de changer les réglages de l'appareil, car les poumons se vident incomplètement au cours de l'expiration et gênent considérablement les chirurgiens.

L'appareil est alors utilisé en relaxateur de volume, avec un volume courant de 750 cc.

Avec ce volume sensiblement identique au précédent la pression intratrachéale tombe de 40 à 10.

	30' de V A	5' de C E C	FIN C E C	30' après
PO_2	250	220	80	120
PCO_2	34	45	46	43
pH	7,52	7,43	7,40	7,44
Be	+ 5	+ 5,5	+ 4	+ 5

Evolution des gaz du sang en cours d'intervention chez Madame FL...

OBSERVATION N° 3

Madame B... âgée de 58 ans entre au C M C FOCH pour un anévrysme disséquant de la crosse de l'aorte.

Aucun problème cardiaque jusqu'en Mai I972 où apparaît une dyspnée d'effort, et des crises de dyspnée nocturnes. A l'examen on découvre un double souffle systolique de base, une aorte déroulée, élargie. Puis apparition de douleurs thoraciques en barre irradiant dans le dos.

L'angiographie fait poser l'indication opératoire.

Dans les antécédents on trouve :

un pseudo-asthme depuis I970
des douleurs rhumatismales
une diverticulose sigmoïdienne.

L'induction est faite avec 35 cg de Thiopental, l'intubation facilitée par l'emploi de 60 mg de succicurarium. La malade recevra au total 58 mg de D Tubocurarine et 10 mg de Phénopéridine.

La malade est placée sous BARNETT. L'évolution des gaz du sang va être particulière :

30' après le début de l'intervention avec une ventilation globale de 9 l dont 4 l N_2O et 5 l O_2 on note :

$P\,O_2$ = 100

PCO_2 = 19,5

P^H = 7,60

B e = 0.

On change alors les débits de gaz et on donne une ventilation de 8 l avec 3 l d' O_2 et 5 l de N_2O, le BARNETT étant toujours utilisé en fréquence fixe à 13 mvts/mn.

30' après : PO 2 = 85

PCO_2 = 27,5

P h = 7,50

B e = + 0,5

Il est à noter que dans le même temps la malade reçoit 7 flacons de sang.

En cours de C E C on aura les résultats suivants :

	5' C E C	45' C E C
PO_2	350	450
PCO_2	33	34
P h	7,47	7,58
B e	+ 1	+ 1,5

On reprend la ventilation avec 5 l O_2 - 5 l N_2O

30' après : $P\,O_2$ = 110

PCO_2 = 33,5

Ph = 7,47

B e = + 1,5

Puis avec 6 l O_2 et 4 l N_2O :

1h 30' après	P O_2	=	84
	Ph	=	7,56
	PCO_2	=	33,5
	B e	=	+ 8,5

Il faut noter que la malade a encore reçu 17 flacons de sang.

L'existence de cette P O_2 basse en début et en fin d'intervention est difficilement imputable à une mauvaise ventilation alvéolaire, d'autant que les P C P C O_2 seront toujours basses.

Par contre l'examen plus précis du dossier nous montrera que cette malade avait déjà en pré-opératoire une PA O_2. basse à 86 mm de mercure et d'autre part on peut se demander si les 23 flacons de sang reçus par la malade ne jouent pas un rôle dans cette hypoxémie.

OBSERVATION N° 4

Monsieur BR... Roland, entre dans le service chirurgie thoracique pour une tumeur néoplasique de la branche supérieure gauche.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent :

V T	:	1030
C V	:	4290
VEMS/CV	:	73%

Et à la bronchospirométrie séparée :

PD : 50% de la ventilation
60% de l'hématose.

Insuffisance ventilatoire restrictive très modérée, déficit volumétrique global de 24% sans aucune altération dynamique et avec volume résiduel strictement normal.

Le malade pesait 84 kg, âgé de 52 ans.

Après un protocole identique aux précédents, le malade est placé sous BARNETT fonctionnant en fréquence fixe à 13 mots/mn.

avec 4 l N_2O et 5 l O_2
un volume courant de 600
une pression intra-trachéale à 16
Le rapport I/E = 1/3.

Le poumon droit est clampé 30' après clampage les gaz du sang montrent avec une Pint à 30 :

$P O_2$	:	85
$P C O_2$	:	38,5
P h	:	7,36
$C O_2$	:	22
$S A O_2$	:	96%.

C'est-à-dire des valeurs identiques à celles décrites en chirurgie thoracique avec d'autres types de ventilation.

DISCUSSION DES RESULTATS

I - Courbes des PA CO_2 et des Ph (tableaux n° 3 et 4).

La répartition des différentes PA CO_2 en fonction des malades montre que la plupart des malades ont été hyperventilés. Avec un pic de PA CO_2 compris entre 25 et 30 mm Hg, Mais cette hyperventilation n'a entraîné qu'une alcalose gazeuse modérée le pic des pH étant compris entre 7,45 et 7,50. Cette hyperventilation de courte ou de moyenne durée (4 à 10 heures) ne peut avoir de conséquences graves pour les malades. Ces malades légèrement hyperventilés ont un besoin en médicaments abaissé; de même la perte de conscience est facilitée par cette PA CO_2 basse. L'hypocapnie déprimant les fonctions nerveuses supérieures.

II - COURBE DES PA O_2 (tableau n° 5)

Avec une ventilation comprenant 50% d'02 et 50% de N_2O, les PA O_2 de nos différents malades se situent aux alentours de 200 mm Hg avec un pic entre 200 et 250. Ceci témoigne d'une ventilation pulmonaire correcte.

Dans 4 cas sur les 30 la PA O_2 est inférieure ou égale à 100 mm Hg.

Mais dans ces 4 cas :

- 3 malades étaient opérés d'affections pulmonaires et présentaient de graves problèmes respiratoires. Les gaz du sang ont par ailleurs été prélevés après clampage d'un des canaux d'une sonde de Carlens. Ceci entraînant

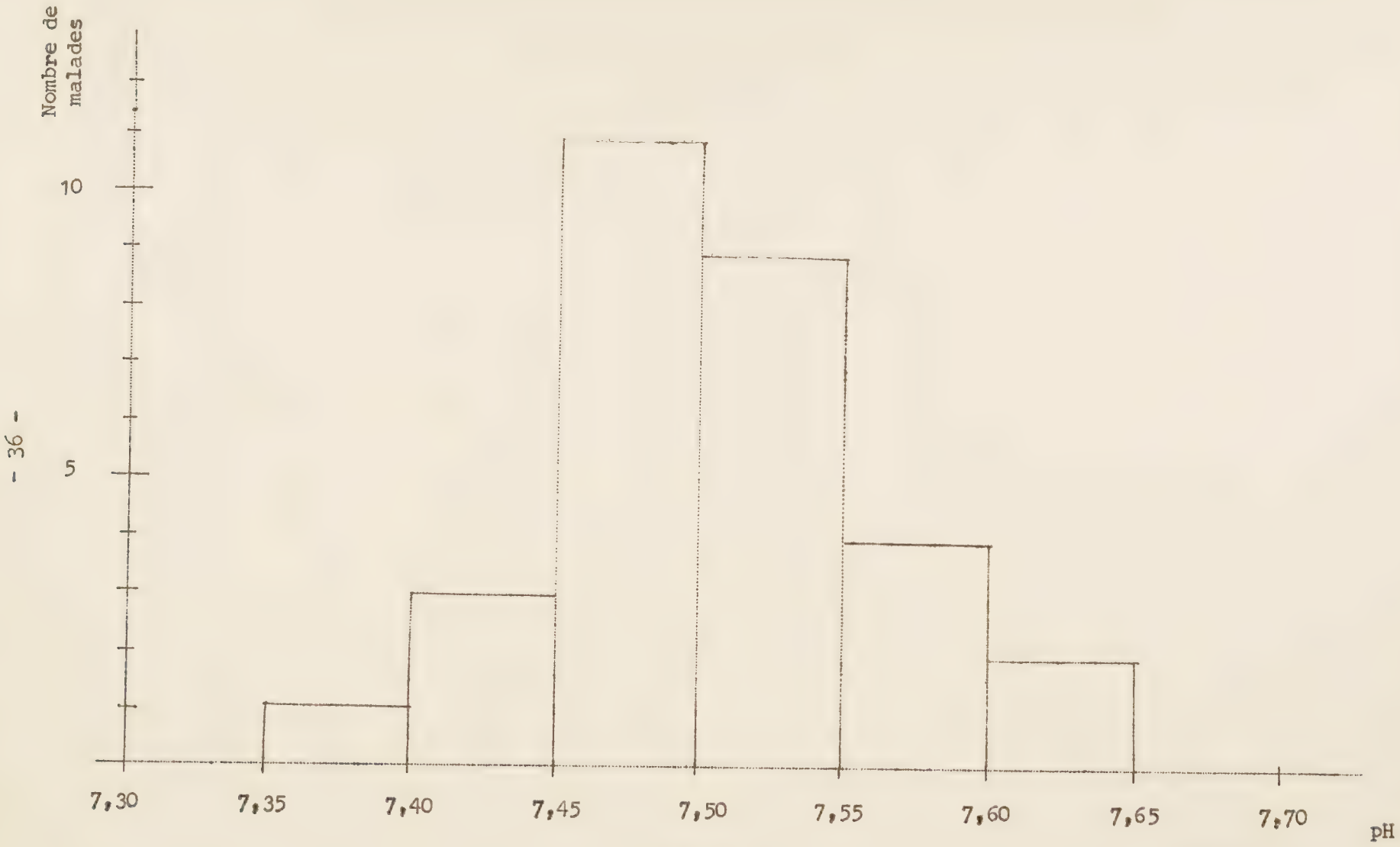


TABLEAU N° 3

Diagramme montrant la répartition des pH en fonction du nombre des malades.

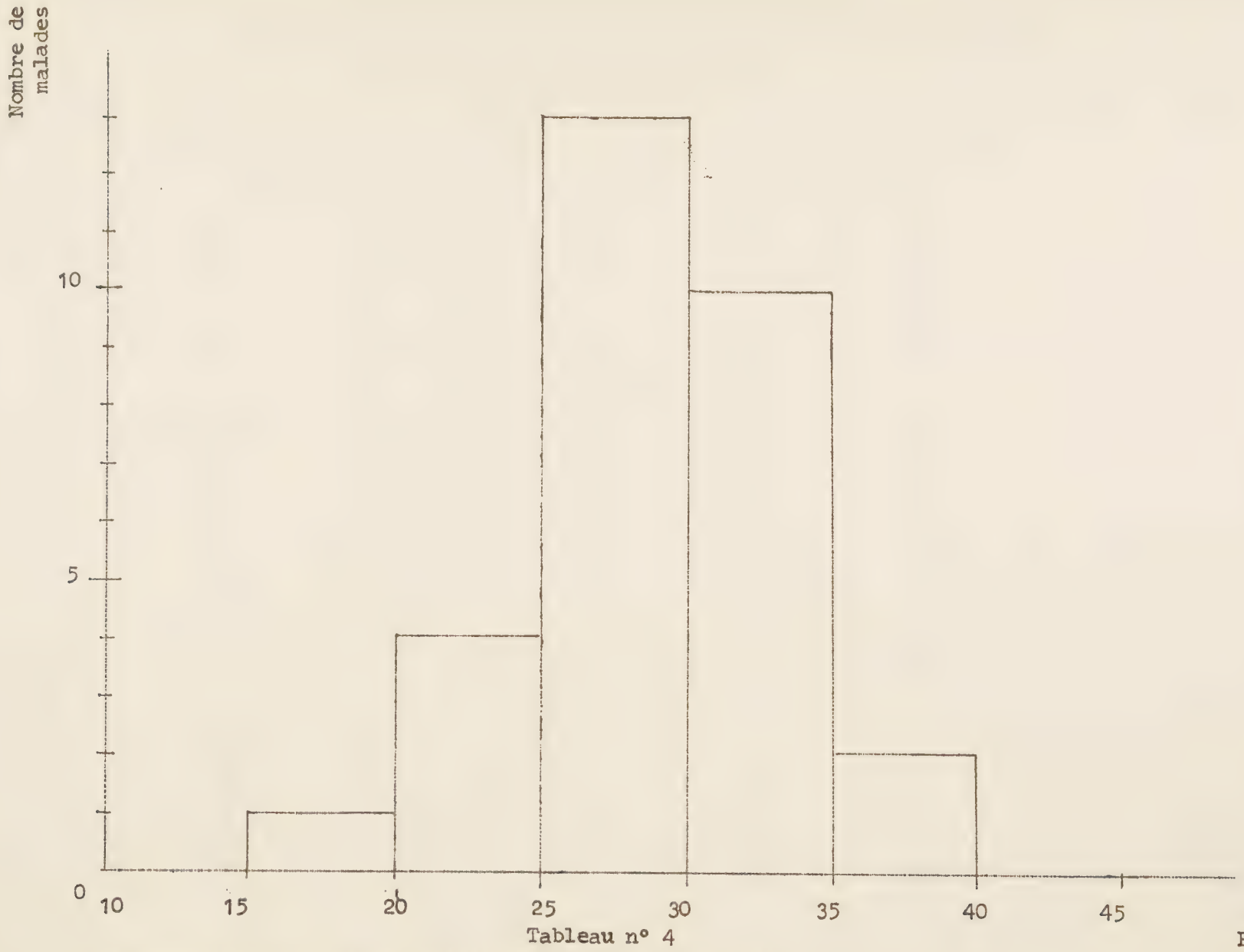


Tableau n° 4

Diagramme montrant la répartition des PA CO_2 en fonction du nombre des malades.

30 à 45' après le début de la ventilation.

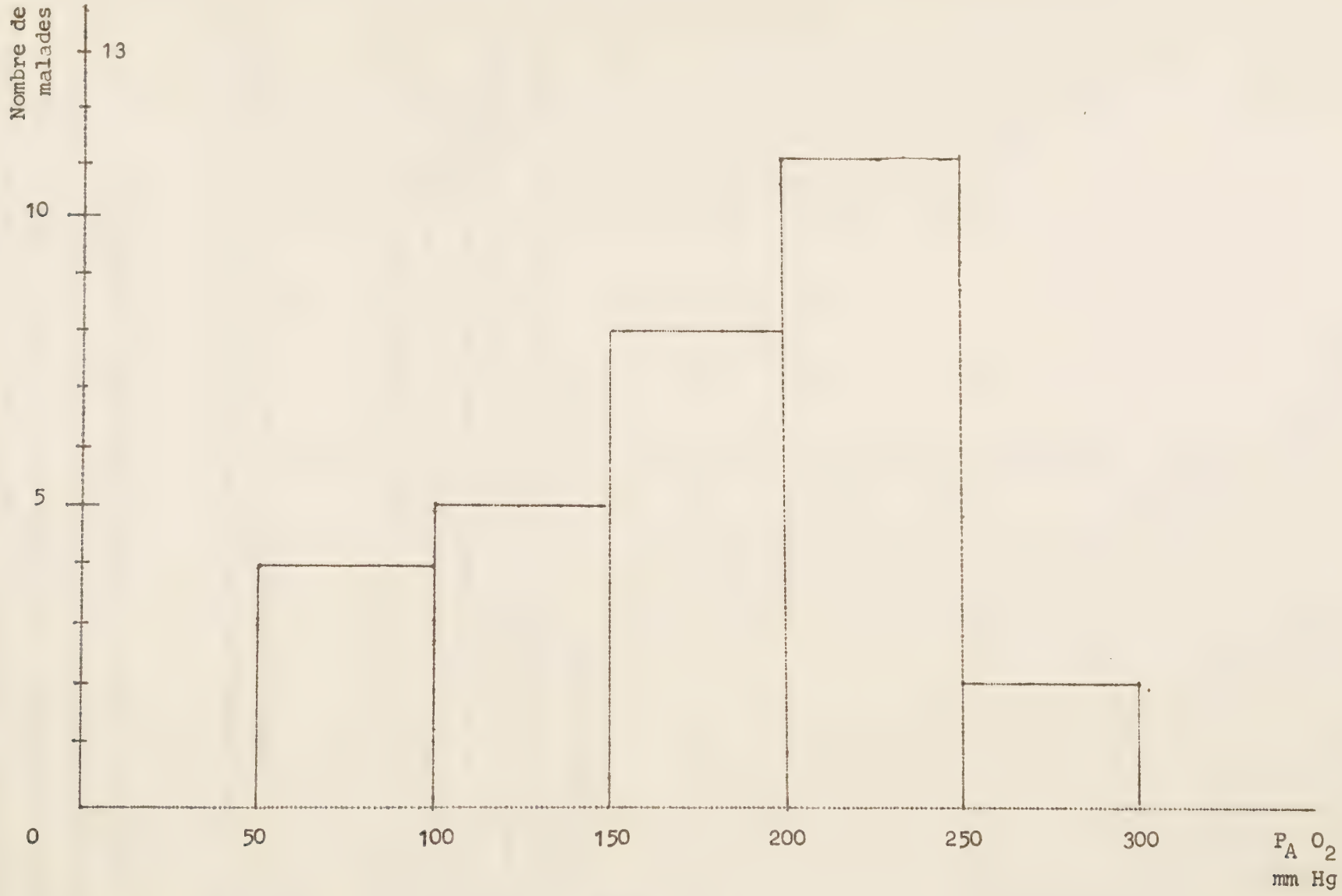


TABLEAU N° 5

Diagramme montrant la répartition des P A O_2 en fonction du nombre de malades.

des modifications importantes du rapport ventilation/perfusion ; un des poumons n'étant plus du tout ventilé mais continuant à être perfusé. On réalise ainsi un shunt absolu et on sait (Comroe) que la saturation en oxygène est toujours basse même si le malade hyperventile.

Ces 3 cas ne peuvent donc être mis sur le compte d'une mauvaise ventilation alvéolaire. La 4è malade a été discutée précédemment dans le chapitre des observations.

III - Si l'on étudie les prélèvements effectués chez les malades après C E C on note que pour tous les malades sauf un, les P A O_2 sont comprises entre 100 et 360 mm Hg, ce qui ést le témoin d'une bonne ventilation alvéolaire. En ce qui concerne la malade dont la PA 02 est inférieure à 100 mg Hg il faut remarquer que sa PA 02 en fin de C.E.C. était particulièrement basse à 80 mm Hg (Tableau n° 7, malade n° II).

NOMS	30' après début ventilation			30' apr-s CEC		
	$P_A O_2$	$P_A CO_2$	PH	$P_A O_2$	$P_A CO_2$	PH
Mr RO...	220	30,5	7,41	170	39	7,49
Mr P...	190	29,5	7,49	110	43	7,35
Mr MO...	108	33	7,49	150	41	7,40
Me Fl...	250	34	7,52	120	43	7,44
Mr Ré...	275	29,5	7,51	350	37,5	7,51
Mr Ha...	180	33	7,50	350	30	7,55
Mr Le...	170	27,5	7,58	100	30	7,48
Mr Les...	140	26	7,50	140	31,5	7,44
Mr Ga...	200	29,5	7,45	210	25	7,54
Me Lo...	150	23	7,63	180	24,5	7,59
Mr Le...	210	24	7,65	260	26,5	7,56
Me B...	100	19,5	7,60	110	33,5	7,47
Mr G...	160	31	7,48	360	26,5	7,42
Mr Va...	140	40	7,40	340	41	7,39
Mr Ni...	210	28	7,56	162	27	7,51
Mr Bo...	230	25,5	7,55	230	30,5	7,44
Mr Do...	190	26	7,54	90	34	7,47
Me Vo...	220	28	7,54	210	32	7,50
Mr Du...	210	35	7,46	270	45	7,40
Me Qu...	190	27,5	7,49	190	27,5	7,55

TABLEAU N° 6

Tableau montrant l'évolution des gaz du sang au cours d'une intervention.

NOMS	Fin de pompe			30' après CEC		
	$P_A O_2$	$P_A CO_2$	Ph	$P_A O_2$	$P_A CO_2$	Ph
1 Mr Mo...	420	47	7,41	150	41	7,40
2 Me Fl...	80	46	7,40	120	43	7,44
3 Mr Re...	370	41,5	7,41	350	37,5	7,51
4 Mr LES..	102	35,5	7,41	140	31,5	7,44
5 Mr Le...	550	35,5	7,49	260	26,5	7,56
6 Me B...	450	34	7,48	110	33,5	7,47
7 Mr G...	135	39	7,39	360	26,5	7,42
8 Mr Va...	350	45	7,40	340	41	7,39
9 Mr Ni...	260	44	7,42	162	27	7,51
10 Mr Bo...	158	37	7,42	230	30,5	7,44
11 Mr Da...	80	45	7,42	90	34	7,47
12 Me Va...	90	47	7,34	210	32	7,50
13 Mr Du...	110	41	7,43	270	45	7,40
14 Me Qu...	300	39	7,36	190	27,5	7,55

TABLEAU 7

Tableau montrant l'évolution des gaz du sang entre la fin de la C.E.C. et 30' après reventilation par le BARNETT MARK III.

COMMENTAIRES SUR L'APPAREIL

Du point de vue fonctionnement de l'appareil, l'étude a été satisfaisante puisque nous avons pu ventiler 100 malades, ce qui représente environ 700 heures de ventilation sans panne. Il a été possible de ventiler des sujets de poids très différents, en particulier des sujets obèses. Par contre nous n'avons pas pu étudier l'appareil chez le jeune enfant car nous ne possédions pas les tuyaux pour cet usage. Il est à noter que parmi les malades étudiés plusieurs ont subi des interventions qui ont duré plus de 10 heures et qu'au cours de ces interventions de longue durée les réglages de l'appareil sont restés parfaitement stables.

En chirurgie digestive, la curarisation importante nécessite un régime de pression intra-trachéale faible. De fait chez tous nos malades la ventilation a été douce sans poussée abdominale.

En chirurgie thoracique l'appareil a été utilisé pour ventiler des malades intubés à l'aide d'une sonde à double canal permettant l'exclusion d'un poumon par clampage de l'un des canaux. Les données des pressions trachéales avant et après clampage ont montré une augmentation de 25% environ (cf les Courbes - Tableau n°8) dans le deuxième cas.

En neurochirurgie, l'hyperventilation avec aide expiratoire a été utilisée pour réduire la masse cérébrale d'une façon satisfaisante. Cependant le réglage de cette pression négative a semblé délicat et en particulier elle est difficilement obtenue pour de faibles volumes.

Il faut d'autre part remarquer qu'il s'agit d'un appareil relativement encombrant ce qui rend son utilisation difficile dans des salles souvent petites.

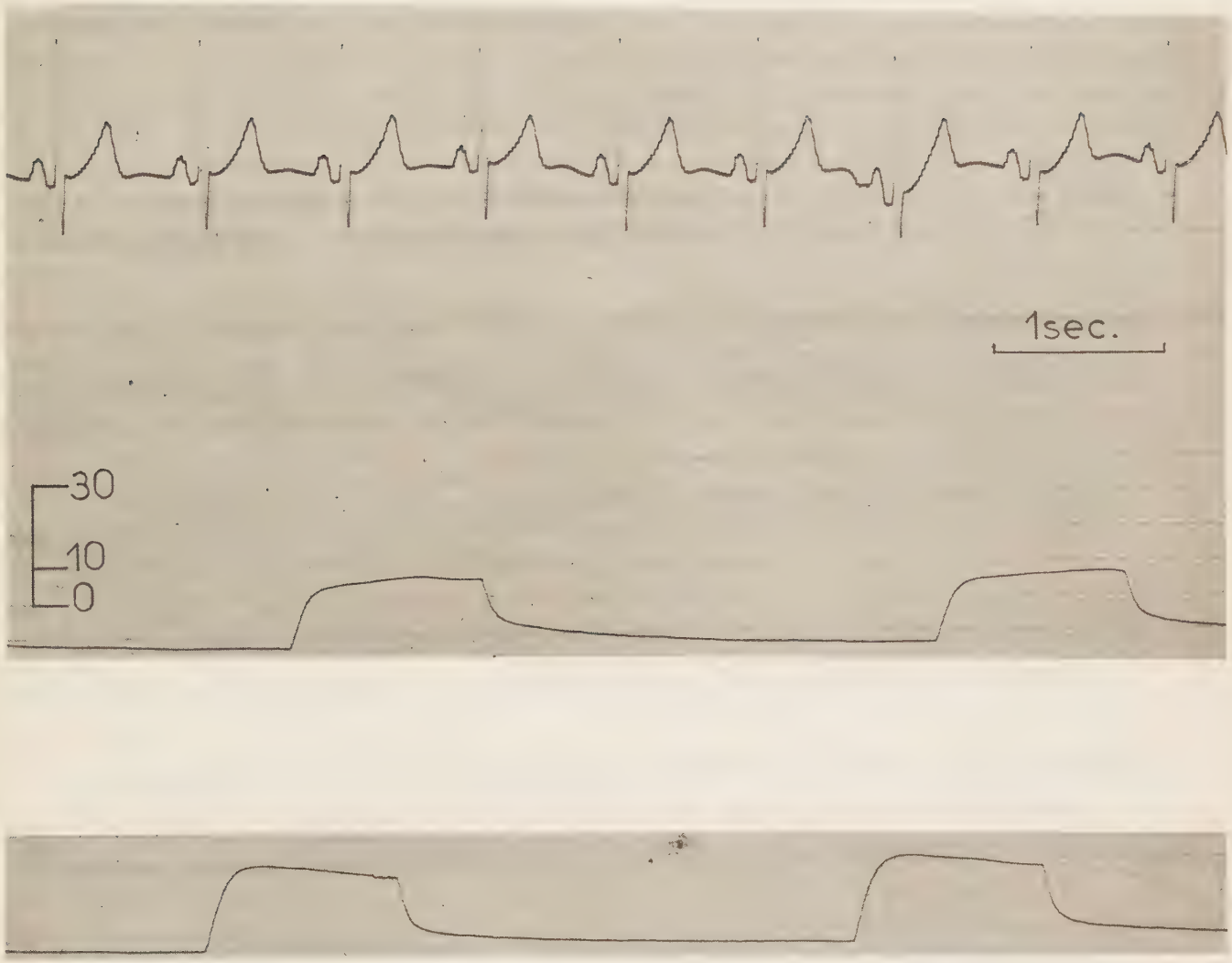


TABLEAU 8

Ventilation d'un malade de chirurgie thoracique avec le barnett mack III.

En haut l'E.C.G.

A : ventilation du malade intubé à l'aide d'une sonde de Carlens. Pression d'insufflation à 20cm d'H_2O.

B : ventilation avec les mêmes constantes mais après clampage d'un des canaux de la sonde pour exclure un poumon.
pic de pression d'insufflation : 25 cm d'H_2O.

Son fonctionnement électrique ou sur batterie est surement un avantage important surtout pour son emploi dans des cliniques qui ne disposent souvent pas de réserves d'oxygène très importantes.

Enfin sur l'appareil que nous avons utilisé :

- l'humidificateur est mal placé, d'un maniement complexe, il nécessite une prise électrique supplémentaire pour son alimentation.

- le rotamètre d'oxygène ne permet que des débits faibles (8l) et l'appareil ne permet pas une distribution rapide d'oxygène ce qui sur un appareil destiné à l'anesthésie est un peu gênant.

- Il n'y a pas de frein expiratoire ce qui serait pourtant souhaitable pour la chirurgie à thorax ouvert en particulier.

- L'appareil ne possédait pas de système d'alarme ce qui est pourtant très utile pour dépister les hyperpressions ou les fuites dans le circuit.

- La pièce mobile solidaire du plateau supérieur, située sur le tablier de l'appareil est dangereuse, l'appareil ne fonctionnant plus lorsqu'une pression minime est exercée sur elle.

- Enfin un compteur horaire serait souhaitable.

CONCLUSION

De cette étude portant sur 100 malades il ressort que l'appareil BARNETT MARK III a été utilisé en salle d'opération pendant 700 heures. Son maniement est facile. Le réglage des débits permet de faire varier la courbe de pression intra-trachéale et de moduler ainsi l'insufflation.

Les résultats cliniques et biologiques ont tous été satisfaisants excepté pour deux observations. Aucune panne importante n'a été signalée, sa fiabilité paraît donc bonne.

Son autonomie sur batterie s'est avérée être utile une fois.
Le passage en ventilation manuelle est aisé sans aucun débranchement.
Nous n'avons pas utilisé l'appareil en circuit fermé.

L'intérêt didactique représenté par la réunion en un seul appareil de plusieurs possibilités de ventilation artificielle n'est pas négligeable. Cependant cette diversité d'utilisation peut être à la source d'erreurs ou de difficultés dans son utilisation.

Vu, le Président de Thèse,

Professeur G. VOURC'H

Vu, le Doyen de la Faculté,

Professeur BAUMANN

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1 - CAMPBELL EJM, NUNN J.F., PECKETT B.W.,
A comparaison of artificial ventilation and spountaneous respiration with particular reference to ventilation blood flow relationships
B.J. Anaesth. 30, 166-175, I958.

2 - CARA M.,
Les respirateurs artificiels, principes généraux et classification.
Acta Anaesth. Belg.II Suppl. 2 p. 311-317.

3 - CARA M., BLUMENFELD
Les respirateurs.
A.A.F. I967 8, 2, p. 1079-1104.

4 - CASTAING R., NEVERRE G., CHEVRAIS
Aspect de la mécanique pulmonaire pendant un cycle de la respiration artificielle.
A.A.F. I965, 6, p.319-324.

5 - COLGAN F.J., FLANNING G.L.,
Atelectasis : affect on distribution of ventilation and perfusion.
Anesthesiology 32 p. 433-439 I970.

6 - COMROE' J.,
Physiologie of respiration
I966 Year book publisher Chicago 245.p.

7 - DOTTORIO
Traitement de la ventilation insuffisante par 3 types de respirateurs
Acta Anaest. Scand. I964, 8, p. 233-246.

8 - COURNAND A., MOTLEY H.L., WERKO L., RICHARDS D.W.,
Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing in cardiac output in man.
Am. J. Physiol. I948, 152, 162-173.

9 - ENGSTROM,
Notre expérience de la ventilation artificielle en chirurgie thoracique.
A.A. I955, 12, n° 5.

10 - FAIRLEY H.B., BLENKARN G.D.,
Effect on pulmonary gaz exchange of variations in inspiratory flow rate during intermittent positive pressure ventilation.
B.J. Anaesth. I966, 38 p. 320-328.

11 - FROMAN C.,
Adverse effects of low carbone dioxide tensions during mechanical over-ventilations.
B.J. Anaesth. I968, 40, 5, p. 383-387.

12 - GRENVIWK A.,
Respiratory circulatory and metabolic effect of resporators treatment.
Acta Anesth. Scand. I966, suppl. I9.

13 - HEREMBERG G.,
Contributions à l'étude mécanique respiratoire et des échanges pulmonaires au cours de la ventilation artificielle.
Thèse Médecine I964.

14 - HERZOG P., NORLANDER O.P.,
Distribution of alveolar ventilation with differents types of positive pressuve flow patterns.
Opuscula Medica (Scandinavia) I968, n° 1, p. 3-18.

15 - HANQUET
Manuel d'Anesthésiologie. Masson Ed. I972, p. 216-260.

16 - Mc INTYRE R.W., LAWS A.K., RACHAMANDRA P.R.,
Positive expiratory pressure plateau : improved gaz exchange during mechanical ventilation.
Canad. Anaesth. Soc. J. 16 : 477-486 I969.

17 - MM. LEES, D.B. SCOTT and SH. TAYLOR
Some respiratory effects of hyperventilation during general anaesthesia
B.J. Anaesth. I966, 38, I79.

18 - LUNDING M., FERNANDES A.,
Arterial oxygen tension and acid-base status during thoracic anaesthesia
Acta Anaesth. Scand. I967, 2 p. 43-45.

19 - MARRUBINI M.B., ROSSANDA M., TRETOLA L.,
The role of the hyperventilation in the control of brain tension during neurosurgical operations.
B.J. Anaesth. I964, 36,p. 415-431.

20 - MORGAN B.C. and Coll.,
Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration.
Anesthesiologie I966, 27.5. p. 584-590.

21 - WW MUSHING, L. RENDELL BAKER, PW THOMPSON, WW MAPLESON,
Automatic ventilation of the lungs.
I969, Blackwell Scientific Publications Oxford p. 18-25 290-312.

22 - PASSELECQ J.,
Circulation extra-corporelle. Cours d'anesthésiologie.
Arnette I968 Tome 5 p. 93-100.

23 - PETER M. WINTER,M.D.and GRAHAM SMITH.,
The toxicity of oxygen. Anesthesiology 7, 2, p. 210-235 I972.

24 - PRYS RIBERTS C., KELMAN G.R., GREENBAUM R.,
Circulatory influences of artificial ventilation during nitrous oxyde anaesthesia in man. Results the relative influence of mean intra-thoracic pressure and arterial carbon dioxide tension.
B.J.Anaesth. I967, 39, 533-546.

25 - P. RADIGUET de la BASTAIE.
Humidification en ventilation artificielle. A.A.R. 27, 5, I970.
Une nouvelle génération de respirateurs. Presse Médicale I967, 75-420.

26 - RAPIN M.,
Toxicité de l'oxygène. Acta de l'institut d'anesthésiologie I968-I969
Tome I7 p. 55-62.

27 - P. STIEGLITZ
Données actuelles sur la physiopathologie de la ventilation artificielle.
Acta de l'Institut d'anesthésiologie I968-I969, p. 33-52.

28 - SUGIOKA K. and DAVIS D.A.,
Hyperventilation with oxygen a possible cause of cerebral hypoxia.
Anesthesiology I960 p. 21-35.